Ostitis und Osteomyelitis luetica des linken horizontalen Unterkieferastes in einem Falle von Lues hereditaria tarda.

■■■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

ACAD. LVDOVIC. BAT. BIBL.

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

FRANZ EYLES
Medizinalpraktikant
aus Altkirch i. Elsass.

■■■

München 1911
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Professor v. Angerer.

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0096

Die Veränderung, welche durch das luetische Virus gesetzt werden, können ihren Ursprung vom Periost, dem Knochen selbst oder dem Marke nehmen. Meist ist das Periost der Ausgangspunkt. Ob es eine eigentliche Ostitis luetica, die vom Bindegewebe der Markräume ausgeht, gibt, darüber sind die Ansichten geteilt. Heschl und Birch-Hirschfeld behaupten, die syphilitischen Knochenaffektionen hätten einzig und allein ihren Ausgangspunkt im Periost. Virchow hat sich nicht endgültig entschieden. v. Zeißl nimmt das feine fetthaltige Bindegewebe der Markräume als Entzündungsstätte an. Lancereaux unterscheidet eine „ostéite ossifiante" und eine „ostéite (déstructive) gommeuse". Jullien nimmt eine diffuse gummöse Infiltration und eine circumscripte an. Volkmann nimmt auch histologisch eine selbständige Ostitis an. Neumann glaubt auf Grund der klinischen Erscheinungen — das Periost ist oft nur in minimalem Grade affiziert — auch pathologisch-anatomisch eine selbständige Ostitis annehmen zu müssen.

Bei den luetischen Knochenprozessen findet auf der einen Seite eine Rarefikation von Knochen eine Osteoporose mit daraus resultierender Fragilität und ev. anschließenden Spontanfrakturen statt, auf der andern Seite findet man hyperplastische Prozesse teils in Form von zircumscripten Osteophyten, teils in Form diffuser Verdickungen und Sclerosierungen durch ossifizierende Ostitis. Gerade dieses Nebeneinander von Sclerosierung einerseits und Nekrose anderseits gilt nach Ollier für Lues als besonders charakteristisch und wird der Eigenart des syphilitischen virus zugeschrieben. Die Stoffwechselprodukte desselben sollen nach Schmidt eine knochenbildende Wirkung entfalten, wie in anderen Organen eine bindegewebsbildende, während das gummöse Granulationsgewebe als das Produkt des Infektionsträgers selbst aufzufassen ist. Die atrophischen Prozesse sind als Druckatrophie infolge Wucherung des Granulationsgewebes in die Haverschen Kanäle aufzufassen. Gering ist die Neigung zu Sequesterbildung. Die syphilitischen Sequester zeigen nicht

den Bau normalen Knochens, sondern sind durch vorangegangene Entzündungsprozesse sklerotisch und groblöcherig und unterscheiden sich so von osteomyelitischen und tuberkulösen.

Charakteristisch für Knochensyphilis soll makroskopisch schon die Gelbfärbung sein. Das auffallende eigentümliche gelbe Colorit soll nach Landow „als eine für die gummöse Beinhaut und Knochenentzündung charakteristische Erscheinung gelten". Auch Orth hat auf die Gelbfärbung hingewiesen. Sie beruht auf Fettansammlung. Auch bei der kongenitalsyphilitischen Osteochondritis befindet sich eine pathologische gelbe Schicht zwischen Diaphyse und Epiphyse.

Schmidt teilt die luetischen Knochenaffektionen in zwei große Gruppen: I. Spezifische Granulationsgeschwülste, welche vom Periost oder Knochenmark ausgehend eine ausgedehnte Zerstörung der Tela ossea hervorrufen. II. Nicht spezifische produktive Entzündungen, welche zu Hyperostose und Osteosklerose führen.

Die Syphilome bestehen in der Hauptsache aus den kleinen Zellen der normalen Wundgranulationen und weisen Blutgefäße auf. Jedoch gilt auch noch heute, was Virchow sagte:„Spezifische Elemente und ein so beständiger Bau, daß man in jedem Falle imstande wäre, daraus mit vollkommener Sicherheit die Diagnose zu stellen, sind nach meiner Ansicht auch in den Gummata nicht vorhanden."

Wie die Lues vor keinem Organ Halt macht und unter den Organen ihre Prädilektionsstellen hat, so auch im Knochensystem. Immun gegen Lues ist kein Knochen. Es wurde dies früher von einigen Autoren angenommen. Bevorzugt sind die Teile des Skeletts, welche von Weichteilen nur wenig geschützt und so äußeren Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind.

Obenan stehen die Schädelknochen; besonders oft ergriffen werden die Tubera frontalia et parietalia. Die Schädeldecke bietet uns in besonders typischer Weise das von Virchow beschriebene Bild der Caries sicca. Die Veränderungen am knöchernen Nasengerüst mit restierender Sattelnase zählen zu den gewöhnlichen Befunden bei luetischen Individuen. Gummen, übergreifend vom harten Gaumen auf die Nasenhöhle mit bleibenden Perforationen sind ebenfalls recht häufig.

Seltener wird die Wirbelsäule ergriffen. Wenn sich an ihr Veränderungen zeigen, dann meistens im Bereich der oberen Halswirbel ev. mit Lähmungserscheinungen.

Der Oberarm ist selten Sitz einer luetischen Affektion, doch sind zwei Fälle von Spontanfraktur infolge eines Gumma beschrieben.

Häufiger ist eine der Spina ventosa ähnliche Erscheinung die Phalangitis luetica.

Die Clavicula zählt zu den am häufigsten befallenen Knochen und zwar sind an ihr Spontanfrakturen relativ so häufig wie an keinem anderen Knochen. Allerdings sind spontane Frakturen im Verhältnis zu der Häufigkeit der luetischen Knochenerkrankungen eine seltene Erscheinung. Daß die Clavicula so häufig Sitz der Knochenlues ist, dürfte ebenfalls an ihrer dünnen Bedekkung und somit der Aussetzung äußerer Schädlichkeiten liegen.

Sternum und Rippen sind aus demselben Grunde ebenfalls ziemlich häufig ergriffen.

Selten finden wir am Os sacrum und os ileum Veränderungen, an letzterem meist an der von Weichteilen wenig geschützten Crista.

Die extensivsten anatomischen Veränderungen sollen sich am Femur vollziehen und zwar in Form der chronisch kondensierenden Ostitis, wie Hutchinson das Krankheitsbild bezeichnet. Dieser sowohl als auch Johann Daniel Reichel haben Spontanfrakturen infolge Gummen am Femur beschrieben.

Mit zu den selten befallenen Knochen zählt die Patella; in der Literatur sind zwei Fälle von Howard, Marsh und Bryant beschrieben. Neben den Schädelknochen dürfte die Tibia der häufigst befallene Knochen sein; die Veränderungen spielen sich meist in den beiden unteren Dritteln der Diaphyse und zwar an der Crista und der inneren Fläche ab. Außerdem ist an den Epiphysen hie und da ein luetischer Knochenabszeß beobachtet, wie er an anderen Knochen nicht beschrieben ist.

„Die wiederholt ausgesprochene Ansicht, daß der Unterkiefer ganz immun gegen syphilitische Erkrankung sei, ist nicht zutreffend". Doch ist sein Befallensein im Vergleich zu den Affektionen des Oberkiefers und der übrigen Knochen des Kopfes ein äußerst seltenes Vorkommnis. „Das hängt offenbar an der Dichtigkeit des Knochens oder an seiner Gefäßversorgung". Der Mangel an spongiösem Gewebe und die spärliche Blutversorgung werden als Ursache genannt.

Er kann in all den vorgenannten Formen erkranken. Der Sitz ist meist der horizontale Unterkieferast. Fast immer sind auch andere Stellen des Skeletts ergriffen. Sowohl kongenitale als

akquirierte Lues können Ursache seiner Erkrankungen sein. Unter spezifischer Behandlung tritt meist, wenn nicht Nekrose mit ev. Sequestierung stattgefunden, vollständige Resolution ein. Wie an anderen Knochen so sind auch hier Spontanfrakturen beschrieben. Als Rest der Periostitis bezw. Osteoperiostitis findet man häufig Exostosen und Hyperostosen, die im Gegensatz zu den ersteren nicht gestielt sind. Es findet durch sie mehr oder weniger eine Deformation des Kiefers statt. Die Knochenaffektion kann kombiniert sein mit geschwürigen Prozessen von Seiten der Haut oder Schleimhaut. Es kommt häufig zu einem partiellen Schwund der Alveolawände mit Lockerung und Ausfall der nicht cariösen, ganz gesunden Zähne manchmal unter Bildung von Sequestern ohne eitrige Entzündungserscheinungen und ohne Fistelbildung, manchmal mit starken Blutungen verbunden. Um einfach senile Atrophie kann es sich nicht handeln, da die Patienten in den mittleren Lebensjahren stehen. Diese Vorgänge an den Zähnen werden der Caries sicca des Schädels gleichgesetzt. Zu diesen Ergebnissen ist Chaubaud auf Grund seiner teils aus der Literatur teils aus eigenem Material gesammelten 18 Fälle gekommen. Ob der Schluß zutreffend ist, daß die Lues der Mandibula in unserem Klima seltener ist, steht noch offen, denn diese Folgerung basiert auf den sechs Downes entnommenen Fällen, deren luetische Natur von Schmidt in Zweifel gestellt wird: „Dagegen ist es nicht sicher, ob Downes sechs Fälle von eitriger Periostitis und Osteomyelitis des Unterkiefers mit ausgedehnter Nekrose tatsächlich selbst syphilitischer Natur und nicht nur accidentelle Erkrankungen bei syphilitischen Individuen waren; sie wurden bei den Hindus gesammelt, welche fast ausnahmslos syphilitisch sind". Anbei eine Zusammenstellung der von Chabaud berichteten Fälle. Interessant sind im Falle XV von Fournier die klinischen Erscheinungen bei Lähmung des Nervus mentalis. Der Patient kam zu Fournier und erzählte, seit einigen Tagen bemerke er an sich die seltsamsten Symptome, er fühle nichts mehr an der rechten Hälfte der Unterlippe und in der benachbarten Partie des Kinns; er habe sich in die Lippe gebissen, ohne was gespürt zu haben; wenn er einen Löffel zu Munde führe, fühle er nur dessen eine Hälfte, ebenso beim Trinken nur die eine Hälfte des Glases. In der angegebenen Region ist die oberflächliche und tiefere Sensibilität gestört, das Schmerzgefühl fehlt, die Bewegungsfähigkeit ist intakt. Der Grund war eine Exostose und dadurch bedingte Lähmung des nervus mentalis.

	Sitz	Art der Affektion	Bemerkungen
1.	Horizont. Ast	Gumma (Abcès) mit Spontanfraktur	Kind 9 J. Eigene Beobachtung (Chabaud)
2.	Beiden aufsteig. Aesten	Hyperostose	7 J. Fall Berne.
3.	Horizont. Ast bis Angulus	Osteoperostitis gummosa mit Nekrose	40 J. Eigene Beobachtung (Chabaud). Therapie ohne Erfolg.
4.	Horizont. Ast	Periostitis gummosa mit Ausgang in Hyperostose	25 J. Eigene Beobachtung (Chabaud). Therapie von Erfolg.
5.	Angulus	Gumma	65 J. Fall van Oorth. Therapie von Erfolg.
6.	Angulus	Periostitis	30 J. Eigene Beobachtung (Chabaud). Therapie von Erfolg
7.	Horizont. Ast	Osteoperiostitis mit Lähmung des nervus mentalis	35 J. Fall Zambaco. Therapie?
8.	Horizont. Ast	Gumma	50 J. Eigene Beobachtung (Chabaud) Therapie von Erfolg.
9.	Ganze Mandibula	Nekrose	Fälle Downes
10.	halbe Mandibula	„	
11.	halbe Mandibula	„	
12.	„	Sequester	
13.	„		
14.	„		
15.	Horizont. Ast	Exostose mit Lähmung des nervus mentalis	35 J. Fall Fournier. Therapie von Erfolg.
16.	Albeolarwände	Lockerung bezw. Ausfall gesunder nicht cariöser Zähne	42 J. Fall Labbé.
17.			50 J. Fall Dolbeau
18.			Fall Aguilhon de Sarran.

Aehnlich dem Fall II in Chaubaud's Dissertation ist von Parker ein Fall beschrieben. Es handelt sich um ein 13jähriges hereditär luetisches Mädchen, das außer Verdickungen an verschiedenen langen Röhrenknochen zwei ganz symmetrische Knochenauftreibungen an den Unterkieferwinkeln — etwa dem Ansatz der Masseteren entsprechend — aufweist. Nessel berichtet über zwei zahnärztlich wichtige Fälle. In dem einen handelt es sich um Periostitis syphilitica mit partieller Nekrose des Processus alveolaris. Der Prozeß verfiel im Gegensatz zu den von Lannelongue, Dolbeau und Aguilhon de Sarran beschriebenen mit reichlicher Eiterabsonderung. Durch die spezifische Theraphie festigten sich die lockeren Zähne und die Periostitis ging zurück. Im anderen Falle fielen sämtliche Zähne des linken Unterkiefers aus. Der ganze Unterkiefer war geschwollen, es entleerte sich viel Eiter aus den Alveolen, es löste sich ein Sequester. Kieferbewegungen waren gehindert. Restierend Hyperostose des Unterkiefers.

Gehen wir zu unserem Falle über.

Anamnese: Nach der Operation auf Frage angegeben: Vater 36 Jahre alt. 1885 Akquisition von Lues. Außer lokaler Erscheinung Halsaffektionen. Quecksilber und Jodkalikur sowie Sublimatinjektionen sechs Wochen. Seitdem keine Recidive. 1891—93 Malariainfektion mit häufigen Anfällen (zweimal Schwarzwasserfieber), die sich in Form von larvierter Malaria auch bis zur Geburt des Jungen fortsetzte.

Mutter 37 Jahre alt. Kein Abort oder Frühgeburt. 1897 Basedow. Während Gravidität Schilddrüsenkur wieder aufgenommen, aber nur kurze Zeit.

Sonstige Familienanamnese o. B.

Kind 9 Jahre alt. Geburt normal und leicht verlaufen. Kein Exanthem, kein Pemphigus etc. Im Alter von 6 Wochen Ikterus, einige Wochen andauernd. Keine Coryza. Als Säugling kräftig, solange Mutter ihn gestillt. Nach ca. 6 Wochen Uebergang zu Soxleth, da Milch versiegte. Starke Abmagerung und Entkräftung. Langsame Erholung. Bis zur Ostitis schwächliches Kind geblieben, blaß, leicht ermüdet. Im 3. Lebensjahre trat eine Schwäche des rechten Fußknöchels ein, sie äußerte sich durch baldige Ermüdung nach geringer Anstrengung, besteht seit einigen Jahren nicht mehr, wurde damals durch orthopädisches Schuhwerk paralysiert. Diese Knöchelschwäche soll auch bei weiblichen Verwandten väterlicherseits vorhanden sein. Seit 1904 und 1905 hatte Pat. Scharlach und Masern, beides leicht. Halsdrüsenaffektionen hatte er nie. 1909 im Dezember bemerkte die Mutter, daß sie beim Streicheln des Kindes am linken Unterkiefer eine leicht hart anzufühlende Erhöhung spüre. Der konsultierte Arzt meinte ein neuer Molarzahn schiebe nach und habe

sich schräg gelagert oder es handle sich um einen bei einer früheren Operation zurückgelassenen Stückzahn. 1905 waren mehrere Zähne in Chloroformnarkose extrahiert worden. Der Arzt riet das Abstoßen des I. Molar, der bereits gelockert war, abzuwarten. Mitte Dezember an diesem bereits cariösen Zahn Schmerzen; auch Anschwellungen Ende Dezember. Arzt machte kleinen Einschnitt in das Zahnfleisch; Eiterentleerung; harte Erhöhung am Kiefer unverändert. Es machte den Eindruck, als ob sie beweglich sei; dadurch Annahme eines Zahnrestes bestärkt. Wegen starker Zahnschmerzen Extraktion des cariösen Molarzahnes Mitte Januar in Aethernarkose. Der hart anzufühlende Punkt unverändert geblieben. Neue Schwellung, neuer Einschnitt, Eiterabfluß. Ueberweisung in chirurg. Behandlung. Operation am 24. Februar 10.

Status: Für sein Alter großer, aber blaß aussehender Junge mit sehr spärlichem Fettpolster und sehr mäßig entwickelter Muskulatur.

Pupillen prompt auf Lichteinfall und Konvergenz reagierend Sclerae keine Gelbfärbung.

Mund: Zähne mit Ausnahme der oberen und unteren Schneidezähne großenteils fehlend, soweit noch vorhanden fast sämtlich cariös beziehungsweise plombiert. Zahnfleisch ebenso wie Gaumen und Rachenschleimhaut von etwas blasser Farbe. Beide Gaumentonsillen ziemlich hypertrophisch (hatte angeblich häufiger Augina) Schneidezähne zeigen nicht den Typus der Hutchinson'schen Zähne. Keine Drüsen am Hals, in der Submaxillar und Submentalregion, in den Supra und Infraclaviculargruben, in der Cubital und Inguinalregion.

Ungefähr in der Mitte des horizontalen Astes des linken Unterkiefers ist eine gut haselnußgroße Geschwulst sichtbar; sie fühlt sich derb, hart an, ist von glatter Oberfläche, Fluktuation nicht nachweisbar. Geschwulst leicht schmerzhaft auf Druck; die Haut darüber verschieblich, von normaler Farbe, nicht entzündlich gerötet oder ödematös geschwellt.

Beide Supraclaviculargruben leicht eingesunken, Thorax flach, Interostalräume etwas breit.

Pulmones: Ueber beiden Spitzen gleicher Schall, keine Dämpfung, Atmen überall vesiculär, Grenzen gut verschieblich. Cer: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Spitzenstoß innerhalb der ML. Aktion regelmäßig. Puls voll, kräftig, 80.

Abdomen: leicht eingesunken, die beiden Recti ziemlich straff gespannt.

Leber überragt in der ML. nicht den Rippenbogen.

Milz nicht palpabel, auch perkutorisch nicht vergrößert. Ileocoecalgegend gehörig, Appendix nicht fühlbar. Urin frei.

Operationsbericht: Operation in Chloroformäthernarkose am 24. II. 10.

Am horizontalen Ast des linken Unterkiefers und zwar an dessen unterem Rand wird ein 5 cm langer Schnitt bis auf den Knochen ausgeführt. Dabei zeigt sich das Periost nicht verdickt, subperiostal liegt eine Eiterung nicht vor. Es wird deshalb der Knochen im Bereich der aufgetriebenen Partie aufgemeisselt, wobei sich zur Ueberraschung der Knochen nicht sclerosiert, eher rarefiziert erweist und der ganze Knochen incl. Markhöhle von einer soliden, scharf abgrenzbaren, weißgelblichen, speckigglänzenden Geschwulst durchsetzt zeigt. Eine Eiterung liegt auch im Knochen nicht vor. Da unter den gegebenen Umständen die Annahme einer Ostitis gummosa naheliegt, wird die corticale Lamelle nur soweit aufgemeiselt, um eine exakte Auslöffelung der ganzen Tumorpartie vornehmen zu können. Dabei tritt eine Fraktur des Unterkiefers ein.

Tamponade mit Jodoformgaze, teilweiser Verschluß der Wunde mit durchgreifenden Nähten. Deckverband.

Die Bruchstücke des l. horizontalen Unterkieferastes werden mittelst feinen Drahtes, der um die Zähne geschlungen wird, fixiert und adaptiert.

Wassermann positiv.

Ersatz des Drahtes durch Interdentalschiene.

Antiluet. Therapie: 1/2, 1 0/00 dann 1/2 0/0 Sublimatinjektionen in 24 Sitzungen. IK 0,6:100,0 2× tgl. 1 Esslö. Heilung durch Granulation. Knochen in ca. 6 Wochen consolidiert. Interdentalschiene blieb ca. 4 Wochen liegen.

Pathologisch-histologischer Befund: „Das uns übersandte Material läßt in einem mikroskopischen Flachschnitt 3 Schichten erkennen:

Die äußere, dünnste Schicht wird von länglichen, platten z. T. fast spindelförmigen Zellen gebildet, deren Komplexe zapfenförmig in die Tiefe dringen. Diese Schicht ist von zahlreichen polynucleären Leukocyten durchwandert und zeigt reichliche Vaskularisation.

Dann folgt eine doppelt so breite Schicht zelligen Granulationsgewebes, das ebenfalls stark vascularisiert ist. Die Zellen die das Granulationsgewebe aufbauen, sind vorwiegend polymorphe Fibroblasten, reichlich eosinophile Zellen und sehr viele polynucleäre Leukocyten.

Es folgt nun als dritte eine ebenso breite Schicht wie die vorige, die sich aus einem zellarmen, fibrösen Gewebe zusammensetzt, in dem ebenfalls einige Gefäße zu erkennen sind, deren Wand hie und da kleine Rundzelleninfiltrate aufweist. Aus dem uns vorliegenden Bilde läßt sich also eine Tumorbildung mit Sicherheit ausschließen; es handelt sich vielmehr um eine chronische Periostitis mit Bildung eines teils fibrinösen älteren, teils jüngeren zellreichen Granulationsgewebes; für dessen Natur kommt wohl Tb auch nicht in Frage, da dafür gar keine Anhalts-

punkte vorliegen. An Lues läßt sich vielleicht denken wegen der perivasculären Infiltrate. Doch läßt sich diese Diagnose nicht etwa mit Sicherheit beweisen." gez. Dr. Hueck.

Das Röntgenbild zeigt am horizontalen Ast des l. Unterkiefers eine vor dem letzten Prämolar gelegene scharf umschriebene ca. Markstückgroße lichte Stelle, die den ganzen Knochen durchsetzt. Die Knochenstruktur ist daselbst nicht mehr zu erkennen. Auch Markhöhle sowie Periost sind nicht zu unterscheiden.

Der an den Knochenherd angrenzende Prämolar nimmt sich im Bild durch seine schräge Lagerung etwa wie „eine vom Wasser unterspülte Weide" aus. Der Röntgenbefund ist ähnlich den Bildern wie man sie bei Nekrose infolge Zahncaries ohne Bildung größerer Sequester oder bei Tuberculose des Knochens trifft.

Nach dem klinischen Bild und nach der Vorgeschichte bestand der Verdacht, daß die ganze Affektion odontologischen Ursprungs sei. Nach dem anatomischen Befund bezw. nach den bei der Operation sich ergebenden makroskopischen Veränderungen wurde der Verdacht auf luetische Affektion erweckt. Durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion konnte an der Diagnose Knochenlues der Mandibula kein Zweifel mehr bestehen. Auf genaueres Befragen des Vaters infolge dieser eben angeführten Faktoren wurde ja dann auch eine früher acquirierte Lues zugegeben.

Die differentialdiagnostisch in Betracht kommende Tuberkulose war von vornherein aus mehrfachen Gründen abzulehnen. Der Patient stammt aus einer tuberkulös nicht belasteten Familie, er hatte als Kind keine scrophuiösen Drüsenaffektionen — die Lungen erwiesen sich klinisch einwandfrei. Der tuberkulöse Prozeß bleibt zudem nur selten auf den Knochen beschränkt; er greift bald auf die ihn umgebenden Weichteile über unter Eiterungsprozessen mit eventueller Fistelbildung. Als ein Hauptunterscheidungsmittel zwischen Tb und Lues erweist sich das gleichzeitige Bestehen von destruktiven und sklerosierenden Prozessen bei letzterer, die Caries und Osteoporose mit häufiger Sequesterbildung bei letzterer. Dieses Symptom läßt allerdings in unserem Fall im Stich, da ein sonst bei Lues vorhandener Knochenwall in der Umgebung des Granulationsgewebes nicht vorhanden ist. Das mikroskopische Bild sprach ebenfalls eher zu Gunsten von Lues wie für Tb. Es fehlte der Nachweis von Tuberulknötchenbildung, die perivasculären Infiltrate wiesen mehr auf Lues hin. Endgültig ausschlagend dürfte die Wassermannsche Serumreaktion sein. Wassermann soll nach Hochsinger nur bei einem kleinen Teil der mit Deuteropathicen behafteten Kindern positiv sein. Nach den Erfahrungen desselben Autors soll er bei älteren, erbsyphilitischen Kindern negativ sein. Mit Rücksicht hierauf

ist eben auf die positive Reaktion in unserem Falle ganz besonders Gewicht zu legen. Gegen die Annahme eines myelogenen Sarkoms sprach der makroskopische Befund — Tumor nicht weich, nicht blutreich, scharf abgegrenzt — des Krankheitsbildes. Bei der Operation erwies sich das Periost als kaum mit in den Prozeß hineingezogen. Es dürfte demnach die Diagnose Ostitis bezw. Osteomyeletis luetica zu stellen sein. Ob das Knochenmark nun oder der Knochen also die Compacta selbst als primärer Sitz und Ausgangspunkt aufzufassen ist, ist nicht zu entscheiden. Häufiger sind ja Periost und Mark die Ausggangspunkte der luetischen Knochenerkrankung, doch kann, wie erwähnt, nach Zeißl und anderer Autoren Anschauung auch die Compacta primärer Sitz sein. Das auffallendste an unserem Falle ist, daß in spätem Alter ohne Früherscheinungen und ohne jede andere Affektion luetischer Natur an anderen Stellen incl. Knochensystem die Lues sich an der äußerst selten ergriffenen Manibula manifestierte.

Chabaud hat in seinen 18 gesammelten Fällen keinen einzigen analogen; bei sämtlichen Individuen bestanden noch andere syphilitische Erscheinungen.

Hochsinger beurteilt die Fälle von Syphilis hereditaria tarda prognostisch ungünstig. Wenn auch die Haut und Knochenmanifestationen in den meisten Fällen heilbar wären, so seien diese Individuen in Bezug auf ihren dauernden Zustand minderwertig und in späteren Jahren Kandidaten für parasyphilitische Affektion des Gefäß und Nervensystems. Da im vorliegenden Falle nach einhalbjähriger spezifischer Behandlung der Wassermann negativ ausfiel, dürfte der Fall etwas günstiger zu beurteilen sein.

Was die Lues hereditariatarda überhaupt betrifft so sind die spätsyphilitischen Veränderungen des Knochensystems nach Hochsinger einmal die diffuse hyperplastische Ostitis und Periostitis, dann die gummöse Erkrankungsform. Beide können nicht nur bei ein und demselben Individuum, sondern auch an ein und demselben Knochen gleichzeitig vorkommen und fieberhaft verlaufen. Es entsprechen also die luetischen Skelettaffektionen der L. h. t. denen bei der aquirierten Lues. Die gummöse Erkrankungsform soll der Grundcharakter der L. h. t. sein. In der Regel sollen nämlich bei der ererbten Syphilis gummatöse Prozesse erst jenseits des 5. Lebensjahres in Erscheinung treten. Einige Autoren nehmen eine Syphilis hereditaria tarda sensu strictiori an und rechnen dazu nur solche Fälle „deren tertiäre Syphilis von keinen Früherscheinungen in der ersten Lebensperiode eingeleitet war". Hochsinger meint in diesen Fällen sei die hereditäre Frühsyphilis übersehen worden, weil sie möglicherweise gar nicht exanthematisch oder außerordentlich mild zum Ausdruck gekommen sei. Die ersten Erscheinungen der L. h. t. stellen sich häufig zur Zeit der zweiten Zahnung oder der Pubertätsentwicklung ein.

Selten sollen bei der L. h. t. rarefizierende zu Knochenusur führende Periostitiden in Form der Caries sicca sein. Nach Dunlop sind 70 % aller Gelenkaffektionen der Kinder luetisch; fast ausschließlich sind das Knie und Sprunggelenk befallen. Die Erkrankungen der knorpelig angelegten Skeletteile spielen fast immer während des Intrauterinlebens, die rein bindegewebig angelegten beginnen extrauterin. So setzt die Affektion am Nasenskelett intrauterin ein. Aus diesen Entwicklungsstörungen restieren dann die verschiedenen Formen von Nasendeformationen wie Sattelnase, Stumpfnase oder Bocknase, Mikrorhinie, Hyperplatyrhinie.

In dem Bilde der L. h. t. finden sich neben den bisweilen vorkommenden Knochenaffektionen fast immer Erscheinungen, die von A. Fournier als Parasyphilismus bezeichnet worden sind. Er nimmt bei diesen Individuen Gewebsstörungen an, deren letzte Ursache zwar die luetische Affektion darstellt, ohne daß es sich dabei um echte Syphilisprodukte handelte. Diese Affektionen sollen weder durch Jod noch durch Quecksilber zu beeinflussen sein; sie äußern sich teils in Organaffektionen teils in funktionellen Störungen. Es sind dies besonders anämische und atrophische Zustände, Störungen der Gewichts und Wachstumsentwicklung, welche meist schon im Säuglingsalter beginnen; es besteht meist allgemeine Blässe. Hallopau bezeichnet diese Veränderungen als „syphilitische Deuteropathien". Tommasoli und la Mensa fassen diese Allgemeinstörungen der Descendenz unter dem Namen „Syphilismus" zusammen. Es sind diese Zustände gleich zustellen den Degenerationserscheinungen wie sie vorkommen bei den Nachkommen von Alkoholikern, Phthisikern u. a. „Oft können direkt wahrnehmbare äußere Zeichen wie allgemeine welke Beschaffenheit der Haut und der dadurch gelegenen Gewebe mit dem bekannten wie greisenhaften Ausdruck Entwicklungshemmungen und trophische Störungen der Haare und Nägel, allgemeine Atrophie und Mißbildungen den Verdacht auf Syphilis anregen".

Hinweisen möchte ich hier noch auf die Wegner'sche Osteochondritis als einzige dem foetalen Organismus zusommende erbluetische Knochenaffektion.

Was ist nun das Röntgenogramm bei den luetischen Knochenaffektionen zu leisten imstande? Hahn behauptet, daß bei den langen Röhrenknochen vielfach ohne Anamnese rein auf den Plattenbefund hin die Diagnose Knochensyphilis zu stellen ist. Welches sind nun die Befunde, die sich im Röntgenogramm bei den verschiedenen Arten der Knochenlues vorfinden?

Häufiger kommt es dem Kliniker vor, daß er auf Grund der Palpation nicht ganz sicher ist, ob ein Weichteilgumma vom Knochen ausgeht oder seinen Mutterboden in der Haut hat. Da wird die mehr oder weniger starke Beteiligung des Periosts — denn sekundär wird dieses ja auch eventuell gereizt — Klarheit schaffen.

Bei der Periostitis luetia ist das Periost selbst vom Knochen abgehoben, zwischen Periost und Compacta ist eine helle Stelle, ein Exsudat zu erkennen. Die Periostitis luetia ist zumeist eine zirkuläre. Hahn und Deycke Pascha erklären dieses zirkuläre Befallensein des Periosts geradezu für pathognomonisch für Syphilis und erinnern sich nicht bei anderen Periosterkrankungen ein derartiges zirkuläres Auftreten gesehen zu haben. Die Struktur des Knochens soll, je nachdem das Periost mehr oder weniger stark befallen ist, eine mehr oder minder deutliche sein. Der Knochen selbst, die Corticalis und die Markhöhle, erweisen sich als intakt. Im Schatten des Periosts läßt sich häufig eine gewisse Schichtung erkennen. Wenn bei anderen Erkrankungen des Knochens das Periost zirkulär ergriffen ist, dann findet sich regelmäßig ein starkes Ergriffensein des Knochens selbst.

Im Gegensatz zur gewöhnlichen Periostitis luetia soll die Periostitis gummosa immer circumscript sein, Ein diffuses Aussehen kann das Bild dann bekommen, wenn mehrere Knochengummen, die sich häufig an einem Skeletteil zugleich finden, konfluieren. Bei der Periostitis gummosa ist das Periost buckelförmig über die Silhouette hervorgewölbt, durch das von der Innenseite produzierte Exsudat und Gummagewebe, dieses selbst erweist sich als lichter Fleck; dringt das gummöse Gewebe in die Corticalis ein, so drängt es die Havers'schen Kanäle auseinander, es erweist sich somit eine Aufhellung der Compacta, die weiter im Fortschreiten des Prozesses verstärkt wird, da infolge Druckes die Knochenlamellen atrophieren. In der Umgebung des als hellen Fleckes imponierenden Gummas findet sich zumeist ein dunklerer Schatten, der durch Verdichtung des Knochens infolge reaktiver Entzündung hervorgerufen ist, wie dies ja besonders dem syph. Virus eigen ist. Die Corticalis erscheint entweder nur aufgehellt, wenn die Havers'schen Kanäle nur auseinander gedrängt sind, es ist dann noch Knochenstruktur zu erkennen, oder sie weist ganz lichthelle Flecken auf, wenn die Knochenlamellen vollständig im Gummainnern atrophiert und resorbiert sind. Durch die miteinherschreitende Osteosclerose kann die Compacta enorm verbreitert und verdickt werden, ihr Schatten ist dann sehr dunkel. Da der gummöse Prozeß sich entlang den Haversschen Kanälen parallel der Knochenoberfläche ausbreitet, so ist, sofern noch nicht eine vollständige Destruktion und Resorption der Lamellen stattgefunden hat, eine strichweise Schattierung der Compacta erkennbar.

Bei der Ostitis und Osteomyelitis diffusa sieht man in langen Zügen den Knochen von oben nach unten entlang laufend helle und dunkle Streifen entsprechend den Exsudaten in die Haverschen Kanäle mit umgebender reaktiver Osteosclerose, der Knochen erweist sich zumeist als beträchtlich verbreitert; diese Ver-

breiterung ist aber dem Knochen zuzuschreiben im Gegensatz zu den Erscheinungen der vorhin behandelten Periostitiden. Das Periost ist meistens überhaupt nicht zu erkennen, weil wenig an der Affektion beteiligt. Die Knochenstruktur ist verloren gegangen. Es fällt eben mehr das eigenartige Gefüge des Knochens infolge des gesetzmäßigen Verlaufes der Exusudatbildung auf. Die Markhöhle ist vielfach nicht zu erkennen, hie und da angedeutet. Hellere Flecke in tieferen Schatten weisen auf die an die Osteosclerose sich häufig anschließende Osteoporose hin. Die Osteomyelitis und Ostitis gummosa sollen differential diagnostisch häufig Schwierigkeiten ergeben, da sich ähnliche Bilder bei osteomyelitischen und tuberkulösen Prozessen, unter Umständen auch bei Tumoren vorfinden. Hier wird das Röntgenbild durch Anamnese und übrigen klinischen Befund zu ergänzen sein. Das Gumma repräsentiert sich im Bild als heller Fleck; da in der Umgebung der Gumma eine reaktive Entzündung stattfindet, die je nach der Zeit des Bestehens eventuell den Knochen in seiner ganzen Dicke durchsetzt, so sieht man die lichte Stelle von einem mehr oder minder starken Schatten umgeben.

Auf Grund der eben ausgeführten kurz zusammengefaßten Erfahrungen kommen Hahn-Deycke Pascha zu folgenden Schlüssen:

a) „Die syph. Knochenerkrankungen zeigen im Röntgenbild erkennbare Veränderungen,
b) Dieselben sind zum großen Teil überaus charakteristerisch.
c) In den anderen Fällen wird es unter Berücksichtigung der Anamnese und klinischen Erscheinungen zumeist gelingen, die Differentialdiagnose zu stellen.
d) Da die syphilitische Knochenerkrankung alle Teile des Skelets befallen kann und nach allgemeinen Erfahrungen, die durch unsere Untersuchungen bestätigt werden, verhältnismäßig häufig angetroffen wird, so ist bei unsicheren Knochenerkrankungen die Möglichkeit der syph. Knochenerkrankung ganz besonders in Betracht zu ziehen."

In unserem Fall ließ das Röntgenbild, wie schon erwähnt, uns vollkommen im Stich.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Gebele für die Anregung zu der Arbeit und für die freundliche Ueberlassung des Materials, Herrn Dr. Karl Heldrich, Spezialarzt für Magen- und Darmkrankheiten, für die Ueberlassung des Röntgenbildes, sowie Herrn Professor Dr. Grashey und Herrn Dr. Hueck für ihre Unterstützung bestens zu danken. Ebenso spreche ich Herrn Geheimrat v. Angerer für die gütige Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen und der Tiere. 11. Jahrg. 1. Abtlg.
2. dto. Zwölfter Jahrgang.
3. dto. Vierter Jahrgang. Wiesbaden 1897, 1906, 1907.
4. Bergmann-Bruns, Handbuch d. prakt. Chirurgie I. Bd. Stuttgart 1907.
5. Pfaundler und Schlossmann, Handbuch d. Kinderheilkunde, II. Bd. Leipzig 1910.
6. Chabaud, Thèse: Contribution a l'etude de la Syphilis du Maxillaire inférieur. Paris 1885.
7. Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer aus Billroth-Luecke, Deutsche Chirurgie Lieferung 33a. Stuttgart 1907
8. Nessel, 2 Fälle syph. Erkrankung des Unterkiefers, aus d. österr. ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde IV. Jahrg. Wien 1888.
9. Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie III. Bd. Jena 1910.
10. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde II. Band I. Abtlg. Wien und Leipzig 1909.
11. Neumann, Syphilis aus Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie XXIII Bd. Wien 1896.
12. Hahn-Deycke Pascha, Knochensyphilis im Röntgenbilde. Hamburg 1907.
13. Aschoff, Patholog. Anatomie II. Bd. Jena 1909.

Lebenslauf.

Verfasser wurde geboren am 22. Juli 1887 zu Altkirch i. Els. als Sohn des Medizinalrates Dr. Peter Martin Eyles und seiner Frau Anna, geb. Ullrich. Er besuchte das Gymnasium zu Altkirch im Els., wo er Herbst 1905 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf studierte er in Freiburg i. B., Marburg und München Medizin, bestand die ärztliche Vorprüfung in Marburg Ende des Wintersemesters 1907/08. Im 7. Semester genügte er seiner Militärpflicht beim 1. Schweren Reiterregiment in München. Seine klinischen Semester verbrachte er in Marburg (1) und München. Am 21. Dezember bestand er in München das ärztliche Staatsexamen, ab 1. Januar war er als Med.-Prakt. an der Privatklinik von Herrn Dr. Karl Heldrich, Spez.-Arzt für Magen- und Darmkrankheiten, seit 1. Juli ist er am hiesigen Pathologischen Institut.